

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

N° 7083 H

THÈSE

698

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MIZRAHI Joseph

Né le 12 Septembre 1930, à Paris (15^e)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES :
"FRACTURES EN BOIS VERT"
DANS LA MALADIE DE PAGET

Président : Mr. JUSTIN-BESANÇON, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

N° 7083 H

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

MIZRAHI Joseph

Né le 12 Septembre 1930, à Paris (15^e)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le



CONTRIBUTION A L'ETUDE DES :
"FRACTURES EN BOIS VERT"
DANS LA MALADIE DE PAGET

Président : Mr. JUSTIN-BESANÇON, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1958

Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER
 (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.),
 GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.),
 HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.),
 LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER
 (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MONOD (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.),
 RICHET (Ch.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.)

DOYEN : Léon BINET,
 Membre de l'Institut.

ASSEESSEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique	REDON (H.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon	SICARD (A.)
(Cochin	QUENU (J.)
(Hôtel-Dieu	MENECAUX (G.)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)

Clinique de chirurgie pleuro-pulm.	MATHEY (J.)
Clinique génétique médicale	LAMY (M.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
	(Bichat..... JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales	(Broussais..... DE GENNES (L.)
	(Cochin..... MOREAU (R.)
	(Hôtel-Dieu..... BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	(Baudelocque LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	(Port-Royal... VARANGOT (J.)
	(Tarnier..... LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgic.	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comp.	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre pers.)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique génér.	GARCIN (J.)
Pharmacologie & matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE,
PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.
Anatomie	(DELMAS (A.), pr. s. ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.) (GAUTHIER-VILLARS (Melle P.)
Anatomie pathologique	(pr. s. ch. (BUSSER (F.) (GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	N... N... (HAUDUROY (P.), pr.s.ch. (dét.)
Bactériologie	(NEVOT (A.), pr.s.ch. (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.) (BARBIER (P.) (ETTORI (J.), pr.s.ch. (dét.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.), pr.s.ch. (POLONOVSKI (J.) (SCHAPIRA (G.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Carcinologie	N... N...

Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	N...
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	N... N...
	(COUJARD (R.),
Histologie	(pr. s. ch.
	(N...
	(N...
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.), pr.s.ch.
	(DEPARIS (M.), pr.s.ch.
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	(DEROBERTE (L.), pr.s.ch.
Médecine légale	(GAULTIER (M.)
	(HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
	(GRASSET (J.)
	(LE LORIER (G.)
Obstétrique	(LEPAGE (F.)
	(MERGER (R.)
	(MORIN (P.)
	(RAVINA (J.)
	(ROBEY (M.)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P.)
	(DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	(AUBRY (M.)
	(MADURO (R.)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C.), pr.s.ch.
	(CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	(RUDLER (J.), Pr.s.ch.(dét.)
	(ABOULKER (P.)
	(BARCAT (J.)
	(CAUCHOIX (J.)
	(DUEOST (C.)
	(FAUREL (J.)
	(FLABEAU (F.)
	(GERMAIN (A.)
	(GOSSET (J.)
	(LAURENCE (G.)
	(LORTAT-JACOB (J.)
	(OLIVIER (Cl.)

Pathologie chirurgicale	(POILLEUX (F.) (THOMERET (G.) (VERNE (J.M.) (N... N...
Pathologie expérimentale	(LOEPER (J.) (MAURICE (P.)
Pathologie médicale	(HAGUENAU (J.), pr.s.ch. (BOUDIN (G.) (BOUVIER (J.B.) (BRICAI RE (H.) (BRISAUD (H.) (CASTAIGNE (P.) (CONTE (M.) (DEROT (M.) (DOMART (A.) (LAMOTTE (M.) (LAROCHÉ (C.P.) (MACREZ (Cl.) (MILLIEZ (P.) (PEQUIGNOT (H.) (RAMBERT (P.) (ROYER (P.) (THIEFFRY (St.) (TURIAT (J.) (WOLFROMM (R.) (N... (N... (JOSEPH (R.) (MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKY (Cl.)
Pédiatrie	
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.), pr.s.ch. (N...
Physiologie	(BARJETON (D.), pr.s.ch. (PARROT (J.), pr.s.ch. (DEJOURS (P.)
Physique médicale	(GOUGEROT (L.) (N...
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	N...
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.)

Thérapeutique (CHASSAGNE (P.)
(PERRAULT (M.)
Urologie KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique chirurgicale	(AMELINE (A.)
	(HUGUIER (J.)
	(LEGER (L.)
	(PADOVANI (P.)
	(ROUX (M.)

Clinique médicale (DREYFUS (Gilbert))
(KOURILSKY (R.))

Clinique neurologique.....	DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale.....	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique.....	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique.....	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique.....	BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M.le Dr. HAHN (A.)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P.),
 GOICHON (A.M.)

Bibliothécaires { Mme CONTET (J.),
 { Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
 { QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur L. JUSTIN-BESANÇON,

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin de l'Hôpital Bichat,

Membre de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le
grand honneur d'accepter
la présidence de notre
thèse,

En témoignage de notre
respectueuse gratitude.

A NOTRE MAÎTRE,
Monsieur le Docteur A. RUBENS-DUVAL,
Médecin des Hôpitaux de Paris,

Qui nous a inspiré
ce travail et guidé de
ses conseils,

En hommage de notre
reconnaissance et respec-
tueuse gratitude.

A MES MAÎTRES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DANS LES HÔPITAUX

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de mon
affection et de ma profonde
reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

CONTRIBUTION A L'⁹ETUDE DES

"FRACTURES EN BOIS VERT" :

DANS LA MALADIE DE PAGET

INTRODUCTION

Les fractures constituent une complication d'observation courante dans la maladie de Paget, survenant dans 10 à 15 % des cas. Elles sont parfois le symptôme révélateur de la dystrophie.

Mais, à côté de la fracture complète à trait souvent horizontal ou à gros délabrement osseux, posant de toute façon de difficiles problèmes d'ordre thérapeutique et pronostique, de la fracture symptomatique d'une dégénérescence maligne, existe une variété particulière de fracture jusqu'ici peu étudiée : la "fracture en bois vert".

Nous individualisons ce type de fracture bien particulier en raison de sa situation, de son mode de production, de son évolution et de ses problèmes thérapeutiques.

Notre étude portera sur 12 cas :

- 5 observations de notre Maître A. RUBENS-DUVAL, et
 - 7 observations recueillies dans la littérature.
-

HISTORIQUE

L'étude et la description des fractures en bois vert d'os pagétiques remontent à une vingtaine d'années environ.

- En 1935, elles sont décrites par J.F. BRAILSFORD d'une part, et LOOSER d'autre part, sous le nom de "pseudo-fractures".

- En 1937, M.L. ALLEN et R.L. JOHN parlent de "fissures fractures".

Et, pour TRAVER, elles sont banales et fréquentes dans l'ostéopathie pagétique.

GUTMAN et KASALBACH les considèrent alors comme le stade initial de la fracture complète.

ROGERS et ULIN relèvent aussi, dans leurs observations, l'évolution possible de telles fissures vers la fracture complète.

SCHMORL, sur la base d'examens histologiques, différencie ces lignes fissuraires pagétiques de celles observées dans l'ostéomalacie.

- En 1944, F. LEPENNETIER, G. MORIN et R. GRAIN en donnent, en France, la première description radiologique. Ces auteurs constatent également que ces fissures intra-corticales peuvent évoluer vers la fracture transversale complète.

- En 1946, notre Maître M.A. RUBENS-DUVAL

relève, dans une de ses observations, l'existence d'une fracture en bois vert chez un pagétique.

- En 1956, DE SEZE et LASSERRE rapportent l'observation d'une fracture post-traumatique préparée par une lésion fissuraire.

- En 1957, A. RUBENS-DUVAL et ses collaborateurs précisent la pathogénie, l'évolution et le traitement des fractures en bois vert d'os pagétiques.

DESCRIPTION CLINIQUE

Les fractures en bois vert ont une symptomatologie clinique inconstante. Si, parfois, elles se manifestent par un syndrome douloureux permettant d'orienter le diagnostic, elles sont, par contre, souvent latentes. Il est alors important de les dépister radiologiquement, car elles peuvent, dans certains cas (nous le reverrons), représenter le stade initial de fractures complètes.

Ainsi, suivant les conditions dans lesquelles on est amené à faire le diagnostic, on peut distinguer :

1)- Des formes ayant une traduction clinique.

Les symptômes sont alors essentiellement douloureux. Sur 12 observations, 7 fois nous retrouvons des douleurs. Sur ces 7 malades, 2 présentaient une maladie de Paget connue (Observations 1 et 9) ; dans les 5 autres cas (Observations 2, 3, 5, 6, 8), les manifestations douloureuses motivèrent la consultation ; les examens clinique et radiologique révélèrent la dystrophie et les fissurations corticales.

Ces douleurs sont localisées à la face convexe des os des membres inférieurs, là où siègent les fissures : face antéro-externe du fémur, face antérieure du tibia.

Elles affectent le type d'engourdissement, de brûlure, de crampe, de battements douloureux ou de courbature ; plus rarement, de type névritique ou causalgique. Elles sont exagérées par la fatigue et la pression, calmées par le repos et la thérapeutique vitamino-calcique.

Il peut s'y associer une certaine diminution de la force musculaire (Observation 8) ou des troubles vaso-moteurs : oedème tendu et chaud (Observation 3).

Souvent, ces douleurs sont peu intenses et facilement supportées par le malade qui ne consulte que tardivement, inquieté par leur caractère persistant.

2)- Des formes latentes.

Elles existent indiscutablement, ainsi qu'en témoignent 3 de nos observations. Dans 2 de ces cas, les fissures ont été découvertes à l'occasion d'une fracture.

Observation 4 - Un sujet est hospitalisé pour une fracture pathologique, qui amène à diagnostiquer la dystrophie pagétique, et au-dessus du foyer de fracture, on note la présence d'une fissure intra-corticale..

Observation 11 - La fracture complète est préparée par une lésion fissuraire, ainsi qu'en témoignent les signes radiologiques, et il existe ici encore une fissuration sus-jacente.

Observation 12 - La surveillance radiologique du malade a permis de noter l'apparition de deux fissures corticales cliniquement latentes.

3)- Enfin, dans deux autres de nos observations, les fissures ont été diagnostiquées à la suite d'un traumatisme relativement peu important.

Dans l'observation 7, la dystrophie était connue ; le traumatisme motiva un examen radiologique qui révéla la présence de deux fractures en bois vert du tibia.

Dans l'observation 10, l'affection était méconnue ; le traumatisme entraîna une vive douleur de la cuisse qui, par sa persistance, justifia l'examen. La clinique soupçonna la dystrophie, les radiographies la confirmèrent et révélèrent une fissure fémorale.

Au total, sur 12 cas de fractures en bois vert, on relève :

- 7 cas douloureux ;
 - 2 cas découverts à l'occasion d'une fracture ;
 - 1 cas découvert par la surveillance radiologique ;
 - et 2 cas diagnostiqués à la suite d'un traumatisme.
-

DESCRIPTION RADIOLOGIQUE

1.- Os atteints.

Les fractures en bois vert siègent exclusivement sur les os longs des membres inférieurs (fémur et tibia), le péroné excepté. On ne les rencontrera jamais au niveau d'un autre os long ou d'un os plat pagétique.

Sur 12 observations, nous avons relevé : 9 fois, une localisation au niveau du fémur, et 3 fois au niveau du tibia (Observations 3, 7 et 12).

2.- Siège des fissures sur l'os.

Elles occupent la courbure convexe de l'os, mais non obligatoirement la partie la plus convexe de cette courbure. Elles se rencontrent donc à la face externe du fémur (incurvation antéro-externe du fémur pagétique), à la face antérieure du tibia (incurvation antérieure du tibia pagétique), à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen.

3.- Multiplicité des fissures.

Ces fractures en bois vert sont en nombre variable, parfois uniques, souvent multiples (quatre dans l'observation 2, trois dans l'obser-

vation 6, deux dans l'observation 7, quatre dans l'observation 8, six dans l'observation 9, et deux dans l'observation 12.

4.- Description des fissures.

Parallèles entre elles, elles sont perpendiculaires à l'axe de l'os. De dimensions variables, ces lignes claires ont en général 10 à 20 millimètres de longueur et 1 à 2 millimètres d'épaisseur. Elles siègent dans la corticale osseuse et le tissu compact périmédullaire. Elles se terminent très souvent à leur extrémité centrale en une sorte de petite éminence, tantôt conique, tantôt allongée comme le faîte d'un toit.

De plus, ces lignes claires sont le plus souvent bordées, au-dessus et au-dessous, d'une mince densification du tissu osseux avoisinant.

5.- Evolution radiologique.

Il existe plusieurs éventualités :

a)- Soit stabilité de la fissure pendant un temps plus ou moins long, puis guérison avec formation d'un léger cal, qui subira à son tour les modifications osseuses de la maladie de Paget.

Les fissures ont persisté trois ans dans le cas 5, vingt mois dans l'observation 10, avant leur complète disparition.

Dans certains cas, elles peuvent persister indéfiniment.

b)- Soit extension de la fissure en un trait de fracture partiel mais profond, sectionnant la diaphyse jusqu'à la moitié ou les trois-quarts de son diamètre (Observations 3 et 7).

c)- Soit évolution vers la fracture trans-
versale complète, et l'on peut comparer la fis-
sure au "trait de diamant du vitrier qui localise
la direction de la brisure du verre" (Observa-
tions 6 et 11). Dans sa description radiologi-
que, LEPENNETIER avait noté, sur un cliché, une
fracture présentant une bordure légèrement densi-
fiée, et, dans sa partie interne, une éminence
conique assez nette.

Nous voyons donc que la fracture en
bois vert peut, certes, consolider, mais peut
également s'étendre, voire constituer une frac-
ture complète. Il est donc intéressant de tenir
sous surveillance radiologique les pagétiques,
notamment lorsque les déformations osseuses sont
importantes, afin de dépister les fissures, ce
qui, dans une certaine mesure, permet de porter
un pronostic sur la solidité de l'os et le risque
de fractures.

E V O L U T I O N

Nous l'avons déjà envisagée dans son sens radiologique. En nous reportant aux observations, nous constatons que ces fissures une fois produites peuvent :

1- Si le sujet est immobilisé ou soustrait à des mouvements trop actifs, évoluer vers la guérison avec formation d'un léger cal (Observations 4, 5, 7, 9 et 10), guérison se faisant lentement, les extrémités osseuses n'étant plus en contact.

2- Si le sujet marche, elles peuvent persister indéfiniment sans modification.

3- Elles peuvent aussi, avec (Observation 7) ou sans immobilisation (Observation 3), évoluer vers l'extension et même se transformer en fracture totale, soit à la suite d'un traumatisme (Observations 6 et 11), voire malgré l'immobilisation (Observation 3).

Faisons deux remarques :

a)- Dans deux cas (Observations 4 et 5), la survenue d'une fracture à distance, à la suite d'une chute, n'a pas empêché la consolidation des fissures.

b)- Par ailleurs, nous n'avons pas retrouvé d'observation relatant la possibilité de dégénérescence à partir de telles fractures en bois vert d'os pagétiques.

Cependant, MAES pense que les malades atteints de dystrophie pagétique sont prédisposés à développer un sarcome au niveau de leurs anciennes fissures. Il pense, en effet, que l'os qui régénère a cette prédisposition spéciale à la dégénérescence sarcomateuse.

Au total :

- Dans la moitié de nos cas, après une longue période de stabilité (trois ans dans l'Observation 5, vingt mois dans l'Observation 10), la guérison est survenue.

- La fracture s'est complétée une fois spontanément et deux fois après un traumatisme.

- La consolidation s'est faite deux fois malgré la survenue d'une fracture à distance.

P A T H O G É N I E

Pour ALLEN, ces fissures surviennent après de légers traumatismes et peuvent être considérées comme des fractures pathologiques incomplètes. Ces fissures, survenant au niveau d'os fragiles, peuvent, sous l'influence du moindre choc, se transformer en fractures transversales complètes.

Pour GUTMAN et KASALBACH, l'importante courbure de l'os permet d'expliquer la survenue de nombreuses fissures-fractures au niveau de la face convexe. De plus, elles constitueraient le stade initial des fractures complètes.

Pour TRAVER, ces fissures pagétiques sont banales et fréquentes ; le traumatisme le plus léger les transformerait en fractures complètes.

BRAILSFORD les a décrites sous le nom de pseudo-fractures et, avec LOOSER, les considérerait comme de simples zones de métaplasie. Ces fissures seraient identiques à celles observées dans l'ostéomalacie, le rachitisme tardif et l'ostéite fibro-kystique.

Cependant, SCHMORL, sur la base de travaux histologiques, établit que ces zones claires de raréfaction osseuse sont différentes de celles observées dans ces trois affections. Si, radiologiquement, les images sont identiques, histologiquement elles se différencient. Dans la maladie de Paget, ces zones sont comblées par un tissu osseux néoformé, représentant l'architec-

ture en mosaïque caractéristique de la dystrophie. SCHMORL conclut que ces zones claires représentent diverses "fissures-fractures" du cortex dues à un traumatisme local s'exerçant sur un système osseux pathologique. Il admet, en outre, que la survenue de fissures-fractures est responsable de l'allongement de l'os ; ces fissures de la convexité, relativement larges, laissent un espace que vient occuper du tissu osseux néoformé.

A. RUBÈNS-DUVAL et ses collaborateurs nous proposent une théorie par flexion dans la constitution de telles fissures. Leur survenue serait favorisée par la diminution de la cohésion et de l'élasticité osseuses.

Rappelons, tout d'abord, que l'os normal présente des travées osseuses organisées et parallèles, et qu'il est, par ailleurs, doué de propriétés élastiques. Sous l'influence d'une charge statique et de la contraction musculaire, les os subissent une déformation imperceptible, mais réelle. L'élasticité du tissu osseux permet le retour immédiat à la forme normale dès que pression et effort musculaire ont cessé. Ceci s'explique par la structure osseuse telle qu'elle nous apparaît à la lumière de travaux récents basés sur l'emploi du microscope électronique.

Selon ROBINSON et WATSON (1952), le collagène est disposé en fibres parallèles. La largeur de chaque fibre est uniforme (800 Å), mais croît avec l'âge (HUBER et REILLER, 1951). A leur surface, se déposent des "cristaux" de substance osseuse de 300 à 400 Å de large et unis par un ciment.

Du point de vue mécanique, ces "cristaux" confèrent à l'os sa rigidité et lui permettent de résister aux forces compressives (ROBINSON, 1952). En leur absence, comme dans le rachitisme, l'os tend à se déformer.

Quant au ciment, il s'agit d'un gel-tampon

unissant les "cristaux" et permettant de petites déformations.

Le degré d'élasticité de l'os est en rapport avec le degré de polymérisation du ciment et son pourcentage d'eau.

Lorsqu'une pression est exercée sur un os, il en résulte un rapprochement des "cristaux". Lorsque la force agissante est relâchée, l'élasticité de l'os tend à convertir les forces compressives en forces tensives et les "cristaux" s'écartent.

Cette structure osseuse plastique et non rigide est confirmée par les travaux de MAC LEAN et URIST (1955), également par ceux d'EVANS (1955).

L'os pagétique a perdu toute propriété élastique du fait de la désorganisation des travées haversiennes, le caractère désorienté en puzzle de son architecture osseuse. Les travées osseuses sont ici irrégulières dans leurs dimensions, leurs formes, leurs contours, leurs dispositions. Dans les travées osseuses, on voit des lignes d'agglutination nombreuses et irrégulières, qui dessinent un aspect de puzzle caractéristique.

Voyons, maintenant, quels sont les arguments qui nous permettent de penser que les fractures en bois vert sont des fractures par flexion.

1°- Les os atteints (fémur et tibia) sont soumis à la pression du corps.

2°- Ces os, ayant perdu leur cohésion et leur élasticité, ne compenseront plus la déformation engendrée par cette pression qui s'exerce dans l'axe des diaphyses.

3°- Les ruptures partielles de la corticale, rectilignes, sont perpendiculaires aux lignes de forces normales et siègent aux points de flexion

et de traction maximum, c'est-à-dire au maximum de la convexité osseuse.

De telles fissures peuvent être comparées à celles produites sur une banane dont on exagère la courbure par pression : le côté concave est condensé, le côté convexe est fissuré.

Quant à l'origine traumatique des fractures en bois vert, nous ne pouvons l'exclure complètement. En effet, dans deux de nos observations, le traumatisme semble être en cause ; reste toutefois à savoir s'il a provoqué la fissure ou s'il s'agissait d'une fissure latente reconnue à l'occasion d'un examen radiologique motivé par ce traumatisme.

TRAITEMENT

Ce problème se trouve dominé par deux éléments :

-- Le fait que ces fractures incomplètes ne déterminent pas d'invalidité importante.

- Le fait qu'elles ne présentent qu'une très faible tendance à la consolidation.

L'attitude à adopter dépendra essentiellement de l'étendue de la fissure et de ses tendances évolutives.

1)- Au stade de fissure peu étendue (inférieure au tiers de la diaphyse), il convient de soustraire le malade à des mouvements trop actifs. On prescrira un traitement vitamino-calcaïque et l'on suivra radiologiquement l'évolution de ces fissures.

S'il existe une décalcification importante associée, il importe d'en dépister l'origine (carence d'apport ou d'utilisation, ou processus ostéo-porotique) et de la traiter en conséquence.

Cette thérapeutique apportera un effet sédatif sur les douleurs, facilitera la réparation osseuse et la disparition de la fissure (Observations 4, 5, 7, 9 et 10).

Bien entendu, cette médication ne modifie en rien le processus pagétique lui-même.

2)- Au stade de fissure extensive, tout dépend de la longueur, de la largeur et des caractères de ses berges.

Si les berges sont nettes et peu distantes, si la fissure ne dépasse pas la moitié du diamètre de la diaphyse, ce sera l'indication d'une immobilisation plâtrée associée à une médication vitamino-calcique. Dans l'observation 7, une telle attitude s'est révélée suffisante.

Si, malgré l'immobilisation, la fissure ne consolide pas ou s'étend, atteignant les trois-quarts de la diaphyse, les berges devenant irrégulières et distantes (Observation 3), les méthodes de réduction et de contention par moyens externes sont en règle incapables de faire disparaître le léger écart interfragmentaire qui empêche la consolidation. Nous pensons que c'est alors l'indication d'un traitement sanglant, visant autant que possible à restaurer la continuité osseuse : la greffe en éclisse et le coapteur de DANIS semblent à recommander. En effet, l'observation 3 montre que la simple greffe spongieuse a été insuffisante, l'évolution s'étant faite vers la fracture complète.

3)- Au stade de fracture complète, c'est le problème des fractures sur os pagétiques, non révélatrices d'une dégénérescence maligne, qui sera posé. Les méthodes externes ou sanglantes (enclouage centro-médullaire, greffes) auront leurs indications particulières.

Au total, sur 12 observations, nous ne possédons une précision thérapeutique que dans 7 cas :

- 5 fois, la guérison a été obtenue par un traitement vitamino-calcique et une immobilisation du membre.

- Une fois, la constitution d'une craquelure extensive a nécessité un greffon spongieux, puis secondairement une greffe en éclisse.

- Une fois, l'enclouage centro-médullaire (Observation 11), après fracture complétée avec déplacement, s'est terminé par une consolidation satisfaisante et relativement rapide.

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION 1

RAY... Charlotte, âgée de 67 ans, présente une maladie de Paget dont le début remonte à 1946.

En Mars 1955, elle est hospitalisée pour des douleurs apparues pour la première fois au niveau de la face antéro-externe de la cuisse gauche, comparables à des crampes très violentes, se répétant plusieurs fois par jour et alternant avec des sensations de brûlures.

L'examen clinique révèle, en particulier: une incurvation antéro-externe (surtout externe) des deux fémurs, plus accentuée à gauche ; une déformation de la jambe droite par courbure à convexité antéro-externe du tibia.

Les examens sanguins notent :

- Calcémie et phosphorémie normales ;
- Phosphatases alcalines : 52 unités Bodansky.

L'examen radiographique montre que les lésions pagétiques atteignent : la 9^{me} vertèbre dorsale, le bassin, les deux fémurs et le tibia droit. Quant à l'aspect du crâne, il est normal.

Les clichés du fémur gauche (celui qui est particulièrement douloureux) mettent en évidence l'existence d'une fissure siégeant au niveau du

tiers supérieur du fémur à sa partie convexe, sectionnant transversalement la corticale et s'étendant vers la partie contro-médullaire, au niveau d'une zone relativement peu remaniée par le processus pagétoïde, mais soumise à une flexion maximum. On note, en outre, une calcification très intense de l'artère fémorale.

Après sa sortie de l'hôpital, la malade n'est jamais revenue consulter.

OBSERVATION 2

CLE... Yvonne, âgée de 59 ans, consulte, en Mars 1956, pour des douleurs particulièrement localisées à la hanche et au membre inférieur droits, apparues il y a deux ans environ.

L'examen révèle une asymétrie du bassin, un raccourcissement du membre inférieur droit avec contracture de la masse quadricipitale.

Les examens sanguins notent :

- Calcémie et phosphorémie normales.
- Phosphatases acides normales.
- Phosphatases alcalines : 8,4 U.B.

Les radiographies montrent (Mars 1956), outre une localisation pagétique à l'hémi-bassin gauche, un fémur droit typiquement pagétique que caractérisent l'incurvation à convexité externe, l'hypertrophie globale des deux tiers supérieurs de la diaphyse fémorale, l'épaississement de la corticale, la présence de quatre stries claires étagées siégeant dans la corticale, côté convexe de la courbure, perpendiculaires à l'axe général de l'os, se terminant par une sorte de petite éminence conique pour la plus inférieure, et pointant vers la région médullaire.

Il s'agit d'une découverte radiologique

chez une malade qui n'est jamais revenue consulter.

OBSERVATION 3

GATE..., Georgette, âgée de 58 ans, est admise à l'hôpital, en Août 1955, pour une tuméfaction tendue, chaude, douloureuse, apparue récemment au niveau de la partie moyenne de la crête tibiale droite, rendant la marche impossible. La jambe présente une incurvation à convexité antérieure.

Les examens sanguins notent :

- Calcémie et phosphorémie normales.
- Phosphatases acides : 7,5 U.P.
- Phosphatases alcalines : 3,9 U.B.

Les radiographies du squelette révèlent une condensation de la 10^{ème} vertèbre dorsale de type pagétique, une ostéopathie du tibia droit avec fissure discrète de la partie moyenne et convexe de la diaphyse tibiale.

La malade est alors soumise à un traitement vitamino-calcique.

En Avril 1956, le cliché montre que la fissure est plus large, plus profonde, prenant l'aspect d'une craquelure sectionnant transversalement la diaphyse jusqu'aux trois-quarts de son diamètre. Les berges sont assez nettes et irrégulièrement denses. On note, par ailleurs, une accentuation de l'incurvation du tibia et une décalcification plus marquée de toute la diaphyse.

En Juin 1956, on note une décalcification intense, adjacente à la craquelure. La malade est alors confiée au chirurgien qui procède, après ablation de tout le tissu fibreux, à la mise en place de greffons spongieux, tassés, prélevés sur le tibia opposé.

En Août 1956, la malade présente une douleur brutale, vive, avec oedème au niveau de la lésion tibiale droite.

La radiographie ne montre aucune tendance à la consolidation, malgré la mise en place des greffons ; au contraire, la craquelure a fait place à une fracture transversale complète, malgré l'immobilisation.

Les clichés pratiqués en Octobre et Décembre 1956 montrent la persistance de l'élargissement de la zone fracturaire primitive, et malgré la formation d'un cal discret dans la région postéro-interne de la fracture, en regard de la zone greffée, on envisage de pratiquer une greffe en éclisse selon l'axe de la diaphyse.

Le cliché de Décembre 1957 montre une consolidation satisfaisante.

OBSERVATION 4

M. RAN..., âgé de 60 ans, atteint de fracture du tiers inférieur de la diaphyse fémorale gauche, survenue en Juin 1953, à l'occasion d'une chute qui révéla une maladie de Paget latente.

Ce Paget affecte les deux tiers supérieurs du fémur gauche, le bassin, le sternum et la colonne vertébrale lombaire. La fracture, située à l'union de la zone pagétique et de la zone normale, n'était pas consolidée, malgré la formation d'un faux cal hypertrophique, le 27 Octobre 1953, soit 5 mois après la chute.

Un enclouage centro-médullaire est pratiqué le 1er Décembre 1953 et est suivi d'une bonne consolidation du foyer de fracture.

Il est ici particulièrement intéressant de

noter que, d'une part, ce sujet présentait une fissuration sous-trochantérienne dont le caractère laissait présumer qu'elle préexistait au traumatisme, que, d'autre part, ce malade a fait ultérieurement (Décembre 1955) une chute et s'est fracturé à nouveau le fémur dans la région sus-condylienne, immédiatement au-dessous de la broche.

OBSERVATION 5

Elle concerne un homme âgé de 50 ans, venu consulter en Juin 1942 pour des douleurs apparues depuis peu et qu'il localise dans la région trochantérienne gauche.

Il s'agit manifestement d'une maladie de Paget dont on peut faire remonter le début plusieurs années auparavant, mais restée jusqu'alors indolore. L'hypertrophie crânienne, la cyphose discrète, l'incurvation en crosse des fémurs, l'épaississement de la diaphyse des tibias, rendent ce diagnostic indiscutable.

Les radiographies montrent le remaniement architectural osseux habituel.

La calcémie et la phosphorémie sont normales, mais il existe une augmentation importante des phosphatases sanguines.

Sur une des radiographies (Juin 1942), le massif trochantérien gauche, siège des douleurs, est hypertrophié, nettement décalcifié, et présente une structure géodique au-dessous de laquelle apparaît une image fissuraire, linéaire et transversale, comparable aux lésions du syndrome de Looser-Milkman. Le malade est alors soumis à un traitement assez prolongé, par des doses prudentes et progressivement croissantes de déhydrotachystérol (AT.10). Sans qu'on relève de modifications notables de l'image radiolo-

gique, ni de perturbations humorales (en particulier, il n'y a jamais eu d'hypercalcémie), la douleur se dissipe, le malade se déclare soulagé et cesse tout traitement.

En Septembre 1943, le malade fait une chute et se fracture la diaphyse fémorale, non pas au niveau des lésions géodiques ou de la fissure, mais en pleine diaphyse.

Il est alors admis dans un service de chirurgie, où la fracture est réduite et contenue. La consolidation ne se produit que très lentement.

C'est seulement en Août 1944 que le malade est revu. La radiographie du fémur gauche montre qu'un cal volumineux s'est formé et qu'une décalcification intense affecte l'ensemble du fémur, les lésions géodiques et fissuraires sont encore plus apparentes que sur le cliché de 1942. Un traitement recalcifiant prolongé, comportant l'absorption décadaire de 15 mgr. de vitamine D2 et quotidienne de 2 gr. de gluconate de calcium et 10 gouttes d'acide phosphorique officinal (per os), est institué. Le traitement est consciencieusement suivi durant une année et parfaitement supporté, sans retentissement sur le rein ni la tension artérielle.

La radiographie de Novembre 1945 atteste de l'efficacité du traitement : une recalcifification très importante intéresse l'ensemble du fémur, les lésions géodiques du trochanter sont en nette régression et l'image fissuraire a totalement disparu.

OBSERVATION 6

Mr. J.D..., âgé de 61 ans, consulte, en Avril 1934, pour des douleurs qu'il localise au niveau de la cuisse gauche.

Son histoire remonte au 28 Février 1934, lorsque, après une marche un peu rapide, le malade perçoit un craquement au niveau de sa cuisse gauche, suivi de violentes douleurs qui persisteront malgré l'application de liniments et de massages.

Le 11 Mars 1934, le malade est convoqué pour un examen radiographique qui révèle une courbure accentuée du fémur gauche, associée aux autres signes caractéristiques de l'ostéopathie pagétique. Par ailleurs, le long de la surface convexe de l'os, au niveau du tiers supérieur, on note trois lignes transversales, étagées, parallèles entre elles et perpendiculaires à l'axe diaphysaire. Ces lignes de raréfaction osseuse représentent trois fissures-fractures.

L'examen radiologique complet du squelette montre que la dystrophie touche les os du crâne et la moitié gauche des os du pelvis.

Avec le repos, la douleur de la cuisse rétro-cède progressivement. Le malade reprend ses activités en Mai 1934, le port d'un appareil orthopédique étant conseillé.

Un nouvel examen radiographique, fait le 5 Décembre 1935, montre la persistance d'une des lignes fissuraires, les deux autres ayant presque complètement disparu.

En Février 1936, le malade glisse et, malgré le port de son appareil, se fait une fracture complète du fémur. Le cliché montre que le trait de fracture, transversal, est l'extension de la fissure observée sur le cliché de Décembre 1935. La fracture est réduite et contenue, et le malade sort de l'hôpital en Mai 1936, la marche étant conseillée à l'aide de béquilles.

L'examen radiographique de Janvier 1937 montre que le foyer de fracture a consolidé en bonne position et que les fissures ont totalement disparu.

OBSERVATION 7

Mme L. D..., âgée de 66 ans, consulte, en Mai 1933, pour des douleurs apparues depuis environ un an au niveau de sa jambe droite.

La radiographie du 23 Mai 1933 note une courbure accentuée du tibia droit, ainsi que les signes classiques de l'ostéopathie pagétique. Des clichés complémentaires montrent que la dystrophie atteint les os du pelvis, la colonne lombaire et le fémur gauche.

Le port d'un appareil orthopédique est alors conseillé.

En Avril 1935, voulant monter dans le train, la malade tombe, sa jambe droite s'étant dérobée malgré le support de l'appareil. L'examen radiographique révèle alors deux fissurations intéressant la convexité du tibia droit. La malade continue de porter son appareil, et un nouvel examen radiographique est pratiqué en Juin 1935. On note alors la persistance des deux lignes fissuraires, l'inférieure s'étant étendue transversalement. Par ailleurs, une douleur sourde persistait dans la région tibiale droite.

Le cliché de Février 1937 montre que les lésions fissuraires ont totalement disparu.

OBSERVATION 8

Mr. C.K.W., âgé de 64 ans, consulte, le 24 Octobre 1954, pour faiblesse et douleur au niveau des membres inférieurs. Cette faiblesse avait débuté cinq ans auparavant et s'était progressivement accrue.

Un examen radiologique révèle alors une maladie de Paget touchant les deux fémurs, les deux

tibias et le crâne. Le fémur droit, fortement courbé, présente quatre lignes transversales, parallèles entre elles, siégeant sur la convexité de l'os. Ces quatre lignes représentent quatre fissures-fractures perpendiculaires à l'axe diaphysaire.

Un appareil de contention du membre est appliqué, et le malade n'a jamais présenté de fracture complète au niveau de ce fémur.

OBSERVATION 9

Mr. J.M., âgé de 76 ans, exerce le métier de magasinier. Il avait noté, depuis l'âge de 48 ans, une certaine faiblesse, non douloureuse, de ses membres inférieurs, qu'il attribuait à sa vie sédentaire.

Cinq ans plus tard, il commence à présenter des douleurs des membres inférieurs et de la région dorsale basse. Ces douleurs l'amènent à consulter et le diagnostic de dystrophie pagétique est porté. Depuis, l'affection s'est progressivement aggravée, le malade étant maintenant obligé de travailler assis.

L'examen radiographique du 3 Avril 1936 montre une courbure fémorale droite très accentuée, ainsi que les autres signes caractéristiques de la maladie de Paget. Le long de la convexité de l'os, on note la présence de six lignes transparentes représentant d'anciennes fissures en voie de disparition.

Il est pratiquement impossible de déterminer quand sont survenues ces fissurations corticales.

OBSERVATION 10
=====

Mr. T..., âgé de 47 ans, exerce le métier de cantonnier et ne présente dans ses antécédents qu'une pleurésie gauche survenue en 1929.

En Juin 1953, au cours de son travail, sa jambe gauche glisse dans un fossé profond d'un mètre, tandis que la jambe droite reste sur le bord. Il s'ensuit une douleur assez vive de la cuisse gauche, un peu diffuse, perceptible au repos comme à la marche, et une incapacité de trois semaines pendant laquelle le malade reçoit un traitement iodé ; puis le blessé reprend ses occupations. Cependant, la cuisse gauche reste douloureuse, quoique n'occasionnant qu'une gêne minime.

En Février 1954, le malade est adressé à l'un des auteurs de cette observation, et frappe de prime abord par son état général florissant, peut-être pléthorique, sa forte charpente et son abondante musculature.

A l'examen, les divers appareils sont en excellent état. La cuisse gauche paraît très légèrement déformée, un peu courbée en avant, tandis que le fémur semble épaissi au palper profond. Dès cet instant, l'idée d'une maladie de Paget se fait jour, et, effectivement, les deux humérus sont, eux aussi, augmentés de volume et la pression des reliefs osseux accessibles, notamment des trochanters, des pubis et des crêtes iliaques, est un peu douloureuse, principalement du côté gauche. L'interrogatoire du patient met en évidence le signe du chapeau.

Les examens biologiques sont concordants :

- Phosphatases alcalines : 80 unités,
- Phosphatases acides : 30 unités,

tandis que les autres investigations humorales sont normales.

Les radiographies révèlent une maladie de Paget très avancée, sans que l'interrogatoire puisse fournir le moindre indice sur la date de début de la maladie. Le crâne, le rachis, le bassin, les fémurs, les humérus offrent l'aspect d'un remaniement structural très important ; les avant-bras et les jambes sont peu touchés.

Au niveau du fémur gauche, apparaît alors un trait de fracture, perpendiculaire à l'axe de l'os, à l'union du premier et du deuxième tiers, sur une profondeur de 2,5 cm. environ, atteignant à peine le centre de la cavité médullaire ; l'image de la fracture est à bord un peu flou, avec, à sa partie interne, une petite zone raréfiée un peu plus large.

Ainsi, 9 mois après le traumatisme, le malade porte encore la trace visible d'une fracture en bois vert de son fémur gauche, la nature de cette lésion inhabituelle chez l'adulte ne pouvant s'expliquer que par la constitution pagétique du squelette préexistant au traumatisme. La radiographie témoignait, en outre, de la lenteur de la cicatrisation.

Du point de vue thérapeutique, le malade a été soumis à un repos de trois semaines, à un traitement vitamino-calcique dont l'effet fut sédatif sur les douleurs osseuses et qui paraît avoir facilité la réparation progressive de la lésion fissuraire. En Janvier 1955, le malade est revu. A ce moment, les dosages sanguins montrent : phosphatases alcalines à 30 unités, phosphatases acides à 20 unités.

Les douleurs du fémur gauche ont pratiquement disparu ; la radiographie ne montre qu'une très faible ligne claire au siège de l'ancienne fracture en bois vert, ligne qui passerait inaperçue sans la notion de lésion antérieure, marquée seulement par une zone un peu élargie et fusiforme à quelques millimètres de la corticale.

OBSERVATION 11

Elle concerne une fracture post-traumatique sur fémur pagétique et préparée par une fissuration corticale.

Mr. A..., âgé de 59 ans, est vu le 26 Janvier 1956 pour une fracture pathologique du fémur droit, survenue le jour même au niveau de la région trochantérienne.

L'affection osseuse dont il est atteint et qui s'est traduite par un épaissement et une incurvation progressive du tibia droit, ayant débuté il y a plus de 15 ans, a été suivie d'une augmentation progressive du volume crânien et d'une surdité qui s'est aggravée au point de rendre toute conversation à peu près impossible.

La radiographie, pratiquée lors de l'admission du malade, montre une fracture sous-trochantérienne droite, comportant un chevauchement d'environ deux centimètres, le fragment inférieur étant déplacé en dedans et en haut.

Le trait de fracture, d'abord horizontal sur une longueur de 1,5 centimètre, devient irrégulier et comporte un court éclat triangulaire. Il est situé à environ 2 centimètres au-dessous d'une fissuration corticale et paraît constitué, dans sa partie externe, par une seconde fissuration qui s'est complétée, déterminant la fracture. Par ailleurs, les lésions osseuses sont typiquement pagétiques, elles intéressent les deux tiers inférieurs du fémur ; la cavité médullaire, élargie vers le bas, est difficile à délimiter vers le haut.

L'importance du déplacement orienta vers une solution chirurgicale, et une extension trans-tibiale par broche fut appliquée comme moyen d'attente. Une préparation pré-opératoire fut instituée ; l'état cardio-pulmonaire, inquiétant au

début, s'étant amélioré, l'intervention fut pratiquée 15 jours après la fracture. Un clou de Ch. Rocher fut mis en place.

Les suites immédiates furent simples et le malade fut immobilisé dans un plâtre pelvi-jambier qu'il ne put supporter qu'une dizaine de jours. L'immobilisation fut alors poursuivie et réalisée sur un plan incliné articulé au genou. Au 42^{me} jour, la réduction est satisfaisante, une ossification périostique entoure le foyer de fracture. Au 45^{me} jour, la marche fut autorisée, préparée par un traitement kinésithérapique commencé 20 jours après l'intervention.

OBSERVATION 12

Elle concerne le cas d'une maladie de Paget survenue chez un sujet jeune, et chez lequel les examens radiographiques ont mis en évidence des fissurations corticales.

M. S.T., âgé de 27 ans, exerce le métier de tôlier. On ne relève, dans ses antécédents, qu'un traumatisme du genou survenu en Mars 1936.

En Avril 1936, le patient note, pour la première fois, une tuméfaction non douloureuse siégeant au niveau de la tubérosité tibiale droite. Le diagnostic clinique alors porté est celui d'ostéite.

Les examens radiographiques révèlent une dystrophie pagétique au niveau du tiers supérieur du tibia droit. L'affection atteint également le tiers inférieur du fémur droit, le crâne, et plus particulièrement le frontal, enfin la 4^{me} vertèbre lombaire.

Sur le cliché du 21 Avril 1936, on note également l'existence d'une zone claire, ovalaire,

de décalcification, au niveau du tiers supérieur du tibia droit, une légère décalcification des condyles fémoraux.

En Octobre 1936, ces zones de décalcification ont disparu.

En Mars 1937, on note une fissuration du tiers supérieur du tibia droit.

En Août 1937, le cliché montre la présence d'une seconde fissuration, sous-jacente à la précédente et atteignant la cavité médullaire. Par ailleurs, le malade est en bon état général, ne présente pas de douleur du membre atteint par la dystrophie.

Un nouvel examen radiographique, de Janvier 1938, ne montre aucune extension du processus pagétique ; quant aux deux fissurations, elles sont encore visibles, soit près d'un an après leur apparition.

o
o o

- Les observations 1, 2, 3, 4 et 5 sont de A. RUBENS-DUVAL.

- Les observations 6, 7, 8 et 9 sont de M.L. ALLEN.

- L'observation 10 est de P. LOUYOT et J. JEANBLANC.

- L'observation 11 est de S. DE SEZE.

- L'observation 12 est de J.F. BRAILSFORD.

CONCLUSIONS

1/- Il existe, dans la maladie de Paget, une forme particulière de fractures que l'on peut appeler "fractures en bois vert".

2/- Ces fractures siègent sur la face convexe des os longs des membres inférieurs et présentent l'aspect d'une fissure, de longueur variable, perpendiculaire à l'axe de l'os. Elles sont souvent multiples.

3/- Souvent latentes, elles peuvent se traduire par des douleurs et, dans certaines conditions, sont capables d'évoluer vers la fracture transversale complète.

4/- Le plus souvent, elles persistent longtemps et ne présentent qu'une faible tendance à la consolidation, malgré le repos et l'immobilisation plâtrée.

5/- Ce sont des fractures par flexion, assimilables aux fractures dites de "fatigue" et favorisées par la diminution de la cohésion et de l'élasticité osseuses, caractéristique de l'ostéopathie pagétique.

6/- Les indications thérapeutiques sont exposées dans l'avant dernier chapitre.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. SARRAILH

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

L. BINET

Le Président
de la thèse,

L. JUSTIN-BESANÇON

B I B L I O G R A P H I E

- ALLEN (M.L.), JOHN (R.L.) - Osteitis deformans
Paget's disease : fissure-fractures, their
etiology and clinical significance.-
American Journal of Roentgenology, Juillet
1937, p. 109-115.
- BRAILSFORD (J.F.) - Paget's disease of bone ;
its frequency, diagnosis and complications.-
British Journal of Radiology, Août 1938,
p. 507-532.
- BRAILSFORD (J.F.) - Paget's disease of bone.-
British Journal of Radiology, Août 1954,
p. 435-442.
- BRAILSFORD (J.F.) - The radiology of bone and
joints - 2me édition, Baltimore, 1935,
3me édition, 1944.
- DICKSON (D.D.), CAMP (J.D.), GHORMLEY (R.K.) -
Osteitis deformans, Paget's disease of bone.-
Radiology, Mai 1945, p. 449-470.
- FEHLT (W.) - Bruch des Sitzbeins bei Pagetscher
Erkrankung.- Röntgenpraxis, Avril 1936,
p. 288-294.
- FIORANI-GALLOTTA (G.), GIUNTOLI (L.) - Le fratture
nel morbo di Paget (contributo radiogra-
fico ed anatomico patologico).- Minerva
Ortopedica, Décembre 1951, p. 386-395.

- LASSERRE (C.) - Aspects particuliers et complications de la maladie de Paget.- Journal de Médecine de Bordeaux, Juin 1936, p. 499-501.
- LASSERRE (Ch.) - Les fractures au cours de la maladie de Paget.- Revue du Rhumatisme, 1956, p. 299-305.
- LEPENNETIER (F.), MORIN (G.), GRAIN (R.) - A propos d'une image peu fréquente dans la maladie de Paget.- Journal de Radiologie et d'Electroradiologie, 1944, p. 143-145.
- LOUYOT (P.), JEANBLANC (J.) - A propos de la communication : Fracture "en bois vert" survenue chez un pagétique.- Revue du Rhumatisme, Avril 1957, p. 301-302.
- OBERZIMMER (J.) - Ueber Frakturen bei Osteitis deformans.- Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, 1933, p. 116-125.
- ROGERS (M.H.), ULIN (R.) - Fractures on Paget's disease.- The Journal of bone and joint surgery, Octobre 1936, p. 914-920.
- RUBENS-DUVAL (A.) - Décalcification post-traumatique d'un fémur pagétique fracturé. Recalcification obtenue par un traitement phospho-calcique et vitaminé prolongé.- Revue du Rhumatisme, Octobre 1946, p. 320-322.
- RUBENS-DUVAL (A.), NADAL (R.), VILLIAUMEY (J.), VIGNEAU (J.) - "Fractures en bois vert" d'os pagétiques.- Revue du Rhumatisme, Avril 1957, p. 279-287.
- SCHMORL (G.) - Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget.- Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1931, p. 202-207.
- SCOTT (J.H.) - The mechanical basis of bone formation.- The Journal of bone and joint sur-

gery, Février 1957, p. 134-144.

SEZE (S. de), DURAND (Cl.) - Maladie de Paget et carence calcique ; douleurs pagétiques et décalcification douloureuse par carence alimentaire.- Revue du Rhumatisme, Septembre 1945, p. 193-217.

SEZE (S. de), LASSERRE (Ch.), MAZABRAUD (A.) - Fracture à grand déplacement d'un fémur pagétique.- Revue du Rhumatisme, 1956, p. 599-601.

SMITH, HARVEY - Paget's disease of bone.- Radiology, 1931, p. 694.

TAVERNIER (L.) - Les fractures dans la maladie de Paget.- Lyon Médical, Septembre 1936, p. 579-582.

TAVERNIER (L.), LASSERRE (C.) - Les fractures dans la maladie de Paget.- Revue d'Orthopédie, Novembre 1937, p. 569-577.

WEIL (M.P.) - De quelques caractères particuliers de la maladie osseuse de Paget.- Journal Belge de Radiologie, 1936, p. 228-235.

Table des Matières

	<u>Page</u>
- INTRODUCTION	6
- HISTORIQUE	7
- DESCRIPTION CLINIQUE	9
- DESCRIPTION RADIOLOGIQUE	12
- EVOLUTION	15
- PATHOGENIE	17
- TRAITEMENT	21
- OBSERVATIONS	24
- CONCLUSIONS	38
- BIBLIOGRAPHIE	40
